REVUE MÉDICALE D'ALGER

JANVIER 1914

TROPICAL DISEASE BUREAU LIBRARY.

TROPICAL DISEASES BUREAU RECEIVED 15 MAY 1914

Lemaire. Sergent & Sheritien.

La Leishmaniose naturelle du Chien à Alger.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welTROmec
Call No. Pam WC 715 1914 L54l

22200147362

La Leishmaniose naturelle du Chien

à Alger

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

(Travail de l'Institut Pasteur d'Algérie)

PAR MM.

G. Lemaire, Ed. Sergent et A. Lhéritier

Les expériences de Ch. Nicolle (1908) sur la transmission du kala-azar infantile au chien ayant démontré la très grande réceptivité de cet animal, n'ont fait que fortifier cet auteur dans sa pensée que le chien pouvait aussi transmettre à l'homme dans son jeune âge, une infection naturelle.

Et, de fait, partout ou l'on a observé le kala-azar méditerranéen, on a retrouvé (Tunisie, Italie, Grèce, Espagne, Malte, Algérie) cette infection naturelle chez les chiens.

Quoique l'accord ne soit pas réalisé, pour l'instant, sur le mode de transmission du kala-azar, le fait de trouver d'une façon constante, dans les localités ou l'on observe des malades, et souvent dans leur entourage immédiat, des chiens infectés, permet de considérer l'hypothèse de Ch. Nicolle comme des mieux fondée.

Nous avons réuni, dans cette note, les faits relatifs aux chiens que nous avons pu observer, soit dans l'entourage des malades, soit à la fourrière municipale d'Alger au cours de nos recherches, et nous nous sommes proposé de tracer un tableau clinique de l'affection

spontanée du chien, enfaisant appel tant aux notions déjà acquises[1] qu'à nos observations personnelles.

Nous nous étendrons également, plus longuement que jusqu'ici, sur les lésions anatomo-pathologiques de la leishmaniose canine.

MALADIE EXPÉRIMENTALE

Passons rapidement en revue les données expérimentales et voyons si nous pouvons, pour notre description, y trouver des termes de comparaison.

La transmission expérimentale de chien à chien, si elle a pu être réalisée dans certains cas par l'intermédiaire de la puce [2], n'est pas obtenue d'une façon constante, et ne peut encore constituer un moyen pratique d'étude.

L'inoculation, dans le péritoine, de virus provenant de pulpe splénique ou de moelle osseuse, est un moyen presque infaillible, mais qui s'écarte tellement des conditions de l'infection naturelle que nous ne pouvons pas espérer en reproduire les caractères habituels, tant au point de vue de l'incubation, de la durée, de la symptomatologie que de l'évolution. Cependant cette infection provoquée nous fournira des points de repère.

Nous savons, d'après les observations de Nicolle, que la maladie expérimentale présente *un début* des plus insidieux. On peut déceler, par des ponctions du foie, des parasites, dès le 45e jour ; mais non d'une façon régulière et constante. Ils apparaissent parfois plus tardivement : encore faut-il tenir compte de la quantité minime de suc retiré, et des imperfections de la technique.

L'infection expérimentale semble souvent longtemps *évoluer d'une façon latente*, sans symptômes, même sans modification de la tempé-

---

1. Nicolle — Kala-azar expérimental du chien. Annales de l'I. P. de Tunis, 1907 à 1911.

Carlo Basile. — Sulla Leishmaniosi et sul modo di trausmissione. Rendiconti d. R. Accad. d. Lincei. T. XIX-1910,pp. 523-527. T. XX, 1911, pp. 50-51, février, mars.

Yakimoff et Nina Khol-Yakimoff.— Leishmaniose canine à Tunis. Annales de l'Institut Pasteur de Tunis, IV-1911. Bull. de la Soc. de Pathologie exotique T. IV, juillet 1911, p. 452.

A. G. H. Gray.— Leishmaniose naturelle du chien à Tunis. Bul. de la Soc. de Pathologie exotique. T. VI, mars 1913, p. 165.

2. Carlo Basile. — loc. cit. Ed. et Et. Sergent, Lhéritier et Lemaire. *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1912, n° 8, p. 595.

rature. Il faut alors faire des ponctions ou sacrifier l'animal, en pleine santé apparente, pour découvrir une infection parfois intense, six ou même dix mois après l'inoculation.

La fièvre, lorsqu'elle s'installe de 2 à 4 mois après l'inoculation, semble indiquer une infection sérieuse qui se terminera après plusieurs mois, par la mort, en hypothermie.

L'amaigrissement est un symptôme facheux, mais il est plutôt rare de le constater au cours de l'affection expérimentale.

L'intensité de l'infection provoquée est tout à fait variable, alors qu'on se sert d'un même virus, dans les mêmes conditions, et avec la même technique. C'est une des principales raisons qui ne nous permettent pas de déterminer la durée moyenne de la maladie.

Nous savons, que dans certaines conditions de réinfection, la maladie peut évoluer d'une façon suraiguë en quelques semaines. D'autres fois, souvent même, la guérison spontanée est obtenue ou en train de s'établir au moment où l'on sacrifie l'animal. Enfin elle peut aboutir à la cachexie et à la mort (en 6 à 16 mois).

MALADIE NATURELLE

Nous ne pourrons être fixés d'une façon définitive, sur l'incubation et la durée moyenne de la maladie naturelle du chien, que le jour où nous possèderons un moyen pratique de transmission, se rapprochant le plus possible des conditions réalisées dans la nature (hôte intermédiaire).

Actuellement, nous ne découvrons le plus souvent cette affection spontanée, qu'en pleine évolution, et nous ignorons l'époque où elle a débuté. Nous sommes donc réduits à observer la maladie naturelle du chien, dans ses différentes étapes, sans pouvoir remonter à la phase du début réel.

Ce que nous savons cependant, c'est que l'évolution n'est pas toujours semblable à elle-même, et les faits observés permettent d'en distinguer trois modes principaux. C'est suivant trois grands groupes que nous classerons les faits observés.

I. — INFECTION BÉNIGNE

1° Ce sont tout d'abord les chiens sacrifiés à la fourrière, ne présentant pas d'amaigrissement notable, en apparence bien portants et chez lesquels l'examen des frottis d'organes ne révèle pas de parasites ou bien en nombre insignifiant.

Nous avons montré [1] après Novy, Laveran et Pettit, que l'ensemencement aseptique de moelle osseuse en milieu NNN permettait de découvrir des infections qui auraient, sans cela, échappé aux investigations microscopiques de l'examen direct.

On pourra peut-être penser que nous avons rencontré dans ces cas des infections à leur début. Cela est possible, aussi ne les classons-nous ici que faute de mieux. Sachant, d'autre part, que la guérison s'obtient avec la disparition des parasites dans l'infection expérimentale, nous sommes autorisés à accepter la même évolution pour la maladie naturelle dans quelques uns de ces cas.

2° En effet, on trouve assez souvent, dans l'entourage des malades, des chiens qui ont été souffrants, qui ont maigri, perdu leurs poils, puis qui ont repris du poids, et ne présentent plus aucune lésion, sauf dans certains cas, des lésions oculaires définitives et nous verrons plus loin combien cette notion est importante.

Ils peuvent même présenter des ulcérations suppurantes (yeux, nez, oreilles), en voie de guérison.

L'examen le plus minutieux, les ensemencements, après autopsie, des différents organes restent muets. Nicolle en a rapporté plusieurs exemples.

Nous citerons pour notre part, un chien trouvé à Mansoura, dans la maison d'un enfant atteint de leishmaniose [2]. Un autre chien avait également présenté des symptômes d'amaigrissement progressif et était mort un mois avant notre visite. Or le chien dont nous donnons la photographie était encore très maigre, lorsque nous avons pu l'emmener à Alger ; il portait des ulcérations aux angles internes des yeux, une kératite grave, un épaississement du nez et du jetage ; il se traînait péniblement.

Les ponctions du tibia pratiquées à notre retour, ne donnèrent pas de résultat, tant par l'examen des frottis, que des cultures. Or le chien reprit rapidement du poids et redevint très animé. Nous l'avons finalement sacrifié, après deux mois d'observation, et les ensemencements ne nous donnèrent aucune culture.

La notion d'épidémicité dans le milieu où nous avons observé ce chien, la nature des lésions, nous ont fait admettre que cet animal

---

1. Lemaire, Sergent et Lhéritier, *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1913 n° 8, p. 579.

2. Lemaire.— Premiers cas de Leishmaniose algérienne. *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, 1911, n° 8, p. 554.

avait été atteint de leishmaniose. Nous sommes persuadés que les faits de cet ordre se multiplieront, et pourvu que les ensemencements pendant la vie soient copieux, nous aurons bientôt la preuve de ces guérisons spontanées au cours de l'infection naturelle.

II. — INFECTION MOYENNE

Ce sont les cas le plus plus habituellement dépistés ; ils nous montrent toujours une infection assez forte, se manifestant par des symptômes divers et aboutissant le plus généralement à la mort.

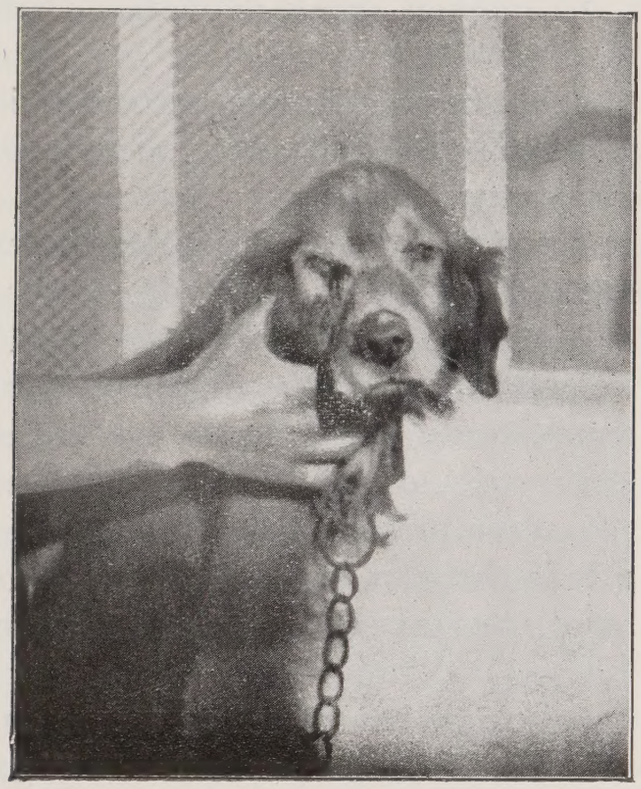


FIG. 1

Ils durent assez longtemps pour que l'amaigrissement soit notable, et que l'on observe, d'une façon presque constante, une élévation de la température, des lésions cutanées et des muqueuses.

Dans ce cadre, pourraient être comprises les formes aiguës de Basile (de 3 à 5 mois) qui s'accompagnent d'une symptomatologie semblable. Mais il est bien évident qu'entre ces formes et le type suraigu que nous décrivons plus loin, il doit y avoir des termes de transition.

Nous avons vu que l'infection moyenne, chronique peut durer jusqu'à 16 mois (Nicolle).

Lorsque la maladie est constituée, les animaux attirent l'attention du clinicien. *L'amaigrissement* est progressif, et tous les reliefs osseux, les côtes apparaissent en donnant à l'animal l'apparence squelettique.

La faiblesse musculaire se manifeste dans les derniers mois de la maladie, et débute par les membres postérieurs. Le chien ne reste plus debout, il se couche et se roule en frissonnant presque continuellement.

La chute des poils est constante. Elle débute par placards et s'étend ensuise à presque la totalité du corps, rappelant la gale. On peut prendre les poils par touffes, avec autant de facilité que si le tégument avait été soumis à la dose épilante de rayons de Roentgen. Le bulbe est atrophié, le poil se termine en pointe aiguë. C'est à la base des oreilles, aux ischions, que la dépilation était la plus complète chez les animaux observés par nous.

Au niveau des saillies osseuses, la peau est amincie et excoriée. Les muqueuses sont pâles. Elles sont souvent le siège de suppurations (conjonctivite, jetage).

On constate, encore très fréquemment, des ulcérations aux commissures des lèvres, à l'angle interne des yeux, au bout du nez, aux oreilles, ulcérations superficielles, recouvertes d'épaisses croûtes melliformes ou noirâtres. *La kératite* simple ou double avec opacité plus ou moins complète de la cornée est également très fréquente. Il s'agit d'une lésion spécifique, ainsi que nous le verrons plus loin.

L'appétit est conservé presque jusqu'à la phase ultime ; la mort arrive, au terme de la cachexie et est précédée d'une courte période d'hypothermie, que nous avons observée chez trois chiens morts naturellement.

Il y a également de la diarrhée quelque temps avant la mort. Les ongles sont démesurément longs par suite de l'immobilité.

L'âge ne paraît pas avoir d'influence sur l'évolution de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Rate. — On la trouve en général plus ou moins hypertrophiée. Elle peut être molle au début de l'infection, mais celle-ci finit toujours par déterminer la sélérose. C'est pourquoi la plupart des autopsies permettent de constater une rate de consistance normale ou ferme.

Sur une coupe, on voit des nodules ou de larges bandes de sclérose, ramifiées quelquefois, à contours nets, et présentant des renflements latéraux ou terminaux le plus souvent arrondis. Ces nodules se réunissent rarement les uns aux autres.

Les fibres conjonctives qui les constituent sont épaisses et pas très serrées ; leurs noyaux sont très bien colorés, espacés régulièrement les uns des autres. Les vaisseaux artériels ont des parois épais-

ses, entourées d'une zone annulaire de sclérose. On aperçoit, d'autres fois encore, une lumière irrégulière au centre d'un îlot fibreux.

Quelques vaisseaux nous montrent un endothelium boursouflé, soulevé par de véritables bourgeons, saillants à l'intérieur de leur lumière. Ces bourgeons, formés surtout par des grandes cellules mononucléées parasitées, rompent parfois l'endothelium déterminant alors un thrombus et contribuant par un double processus, à l'oblitération du vaisseau. L'aspect de ces amas de cellules parasitées, situées entre la lumière du vaisseau et l'anneau scléreux qui forme sa paroi est tout à fait caractéristique.

La sclérose n'est pas limitée aux vaisseaux. Elle en respecte un grand nombre et l'on voit même des capillaires absolument intacts. Elle débute parfois en un point très limité de la paroi vasculaire, et l'on peut voir, sur une coupe orientée dans le sens du vaisseau, d'un côté, la paroi constituée par un tissu de sclérose dense et de l'autre côté une paroi absolument normale ainsi qu'une lumière perméable.

La sclérose paraît en effet conditionnée par la présence de cellules parasitées. Ce sont elles, qui au sein de la pulpe splénique, provoquent la formation des grandes travées fibreuses. Les follicules et les cordons sont remaniés.

La rate est bourrée de grandes cellules mononucléées, à noyau pâle, et qui renferment des parasites en nombre toujours élevé. Plus elles sont nombreuses, et plus le fond de la préparation est clair, mais il existe encore, par endroits, des amas folliculaires de petites cellules rondes, plus ou moins importants. Autour d'une ou de plusieurs cellules parasitées, on voit de petites cellules rondes venir à leur voisinage ; leur protoplasme s'étire en ramifications qui s'anastomosent entre elles et les cellules voisines, constituant ainsi un réseau dont les mailles sont très apparentes. Il y a là le début d'une sclérose parcellaire.

Lorsque la sclérose est constituée, les nodules ou les bandes s'accroissent de proche en proche, par additions successives d'amas cellulaires parasités. On voit de petits groupes de cellules semblables, accolés à une masse déjà fibreuse, ou inclus à moitié dans une sorte de logette. Les cellules sont alors nettement visibles, toujours semblables à elles-mêmes, c'est-à-dire avec un noyau pâle, un protoplasme abondant faiblement teinté et bourré de parasites.

Autour des cellules parasitées, du côté encore libre, des cellules rondes se rapprochent en petit nombre (sans jamais offrir l'apparence d'une réaction inflammatoire) et paraissent les pousser en quelque sorte vers le centre du nodule fibreux. Elles s'étirent alors

dans le sens du nodule, leur noyau s'allonge, et leur protoplasme se teinte en rose vif par la fuschine picriquée. Les cellules parasitées ainsi englobées, incorporées à la masse fibreuse, restent encore très nettes pendant un certain temps. Puis cette inclusion finit par déterminer leur résorption ; leur noyau pâlit et se fragmente en petites boules arrondies, qui prennent encore fortement les couleurs, et qui restent visibles surtout à la périphérie des nodules, entre les fibres conjonctives. Celles-ci ne sont en général pas très serrées, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

Foie. — Cet organe apparaît en général congestionné. Il est également atteint par la sclérose. Cette cirrhose est surtout accentuée autour des espaces porto-biliaires.

Les artérioles sont épaissies, les canalicules biliaires dilatés et tortueux, avec néo-canalicules.

Les capillaires sanguins sont dilatés, écartant les unes des autres, les travées hépatiques, et les comprimant. Leur lumière est occupée par de nombreuses cellules blanches, cellules arrondies, polynucléaires et cellules mononucléées à noyau clair, libres, ou formant de véritables thrombi des capillaires. Entre deux capillaires ainsi encombrés, les cellules hépatiques dégénèrent, mais on assiste rarement à leur disparition complète. Leur protoplasme est trouble, leur noyau se colore mal. Elles ne contiennent pas elles-mêmes de parasites.

Les veines sushépatiques sont beaucoup moins atteintes par le processus scléreux, qui les entoure d'un mince anneau. On trouve quelques cellules parasitées libres dans leur lumière, mais pas de végétations ou de bourgeons. On aperçoit de petits amas de cellules parasitées au voisinage même des parois vasculaires (entre celles-ci et l'anneau scléreux qui semble ne pas trop les comprimer) aussi bien des vaisseaux sushépatiques que des vaisseaux de l'espace porte. Cet aspect est encore très caractéristique.

Moelle osseuse. — Elle apparaît toujours plus ou moins rouge, ou rouge brique. On y trouve de nombreuses cellules parasitées ; on note de nombreux mégakaryocytes, et beaucoup de petites cellules arrondies à noyau se colorant bien, mais moins intensément que les lymphocytes (myéloblastes) ; on ne rencontre presque pas de cellules chargées de graisse, mais des cellules dont le protoplasma se résout en très fines fibrilles. On trouve ainsi un début de sclérose.

Œil. — Nous avons signalé la fréquence des lésions de kératite observées chez les chiens atteints de leishmaniose naturelle. La cornée

est plus ou moins trouble, puis d'un blanc laiteux, et enfin d'un blanc porcelaine. Les lésions peuvent subir une régression plus ou moins importante, ainsi que nous l'avons observé chez un de nos chiens, mais la cornée ne paraît jamais recouvrer sa transparence normale. Elles aboutissent souvent, au contraire, à une cécité presque complète.

Nicolle avait déjà signalé cette kératite chez deux chiens infectés, et plus récemment Laveran [1] l'a constatée chez deux chiens expérimentalement inoculés dans les veines. Cet auteur s'est demandé avec juste raison si ces lésions n'étaient pas provoquées par la présence de parasites, comme cela se passe dans les trypanosomiases [2]. Mais il ne lui a jusqu'à présent pas été loisible d'en apporter la preuve.

Nous avons pour notre part observé la kératite d'une façon constante, chez les quatre chiens dont nous rapportons brièvement l'histoire plus loin, et nous avions tout de suite attaché une grande importance à cette lésion.

Les coupes du segment antérieur de l'œil du chien III nous ont permis de faire les constatations suivantes:

L'épithélium antérieur de la cornée n'est pas sensiblement modifié dans sa structure. Il est seulement un peu inégal d'épaisseur et le siège d'une desquamation plus intense. Il n'y a pas d'ulcérations à proprement parler.

Immédiatement au-dessous de l'épithélioma on aperçoit des amas cellulaires importants et des néo-vaisseaux.

A première vue, la cornée nous apparaît composée de lamelles stratifiées, isolées les unes des autres par une ou plusieurs rangées de cellules foncées, ou par un exsudat peu riche en cellules.

L'exsudat est plus abondant dans la partie moyenne de la cornée, où les lames sont dissociées en fines fibrilles. Dans chaque maille se trouvent une ou plusieurs cellules, parmi lesquelles on note des lymphocytes et de grandes cellules parasitées, typiques, baignant dans l'exsudat.

---

1. Laveran. — Présentation d'un chien atteint de leishmaniose et de kératite. — *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique,* 9 juillet 1913, p. 477.

2. Morax. — Kératite leishmaniosique et toxoplasmique (même bulletin).— Les lésions présentées par le chien de M. Laveran sont celles d'une kératite interstitielle. Dans une cornée de chien atteint de toxoplasmose, on n'a pu mettre en évidence de parasites. Au contraire dans une cornée de chien atteint de kératite et de trypanosomiase, Morax a pu démontrer que la prolifération oculaire des trypanosomes était la cause de ces lésions. Il faut, dit-il, rechercher ces parasites à différents stades de l'évolution des lésions.

Cette dissociation se poursuit dans toute l'épaisseur de la cornée, et l'on peut voir entre les lames antérieures, un nombre considérable de cellules parasitées et de lymphocytes.

Lorsque le processus est plus ancien, les fibres cornéennes sont plus tassées par suite de l'aplatissement ou de la disparition des cellules interposées. Mais les lames se colorent vivement en rose, indiquant une transformation fibreuse.

Les néo-vaisseaux que l'on voit jusque dans les couches profondes peuvent disparaître à leur tour.

La membrane postérieure anhiste est nettement visible.

La membrane de Desmet est épaissie, mamelonnée, irrégulière, par la présence de cellules rondes et de grosses cellules parasitées.

La région irido-cornéenne est le siège d'une infiltration intense.

Nulle part, nous ne trouvons de polynucléaires, de traces d'infection secondaire ; nous pouvons donc affirmer que les lésions de *kératite interstitielle* que nous venons de décrire sont bien dues à la présence des cellules gorgées de leishmania, et qu'elles sont bien des *lésions spécifiques* de l'infection présentée par ce chien.

Elles se rapprochent tout à fait des lésions cornéennes observées au cours des autres infections à protozoaires dont nous avons parlé plus haut.

DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION CANINE

Bien qu'il n'existe pas de signe pathognomonique, la réunion chez le même animal, des différents symptômes que nous avons décrits, doit faire songer à la leishmaniose, et provoquer un examen bactériologique. On tiendra pour très importante la présence d'une kératite. On fera des ponctions du foie, suivant la technique indiquée par Nicolle ou mieux des ponctions de la moelle osseuse après trépanation du tibia, pour obtenir des préparations et surtout des cultures.

Les affections qui peuvent présenter quelques analogies extérieures sont : *les trypanosomiases*, *les toxoplasmoses* qui produisent également la kératite, mais l'examen du sang lèvera les doutes à cet égard; *la gale* mais le chien est alors en bon état, il n'y a pas d'anémie, ni de lésions des muqueuses, pas de kératite ; *la maladie du jeune âge* dans sa forme cutanée et dans sa forme intestinale. On rencontre alors des pustules caractéristiques sur le ventre et sur le plat des cuisses, ou bien l'on trouve une diarrhée, avec selles fréquentes, inappétence presque complète, vomissements et pas de lésions cutanées ou muqueuses très prononcées.

Voici résumées, les observations de trois cas d'infection naturelle, dont deux ont été soupçonnés cliniquement et reconnus infectés (par les cultures de moelle osseuse, pendant leur vie).

Observation I — Chien blanc, 1 an ½, taille moyenne, croisé arabe-griffon*e* maigreur extrême, alopécie presque totale ; ulcères à la base des oreilles. *Kératit-à droite.* Trouvé malade, ainsi qu'un chat dans l'entourage immédiat d'ur malade. (Ed. et Et. Sergent, Lombard et Quilichini.) *Bull. de la Soc. de Pathol. exo tique* février 1912, p. 93) — Trouvé malade le 28 décembre 1911, mort le 31 octobre 1912.

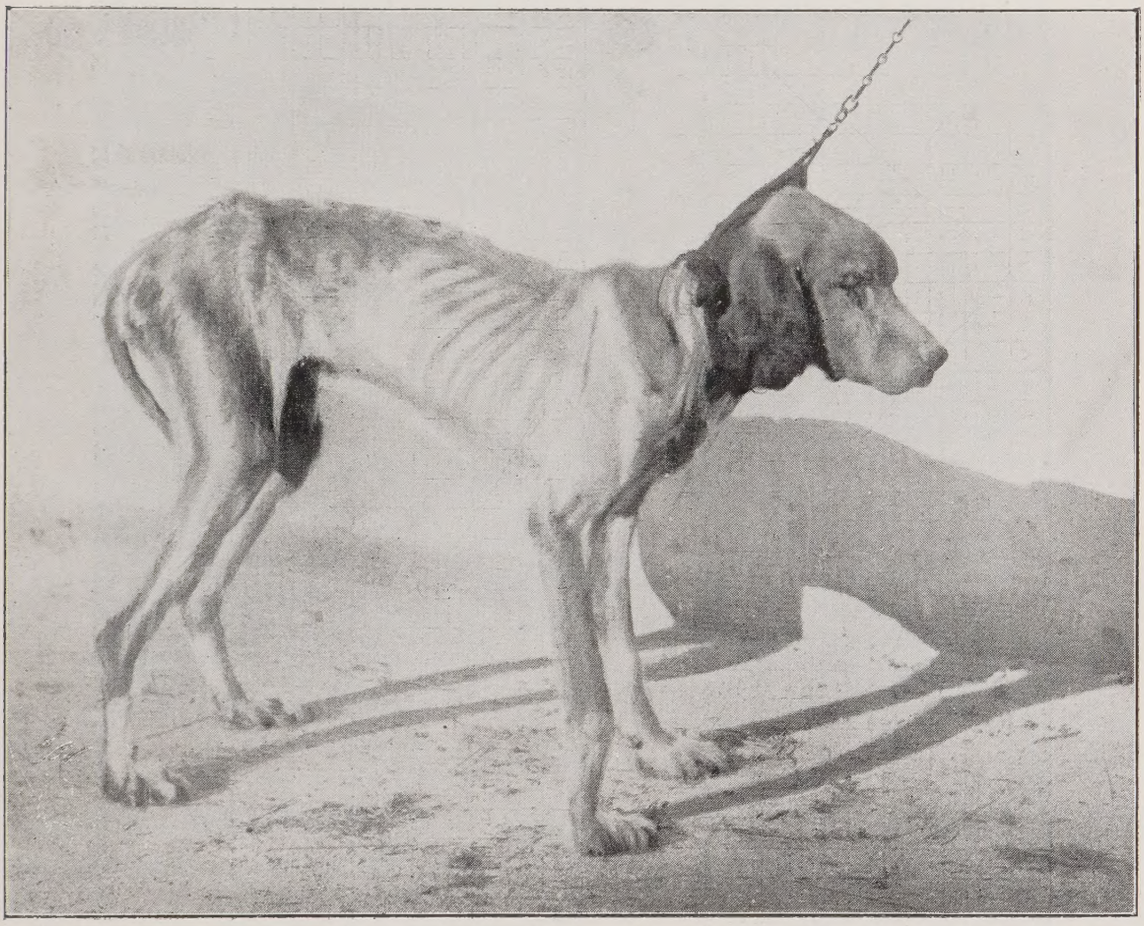
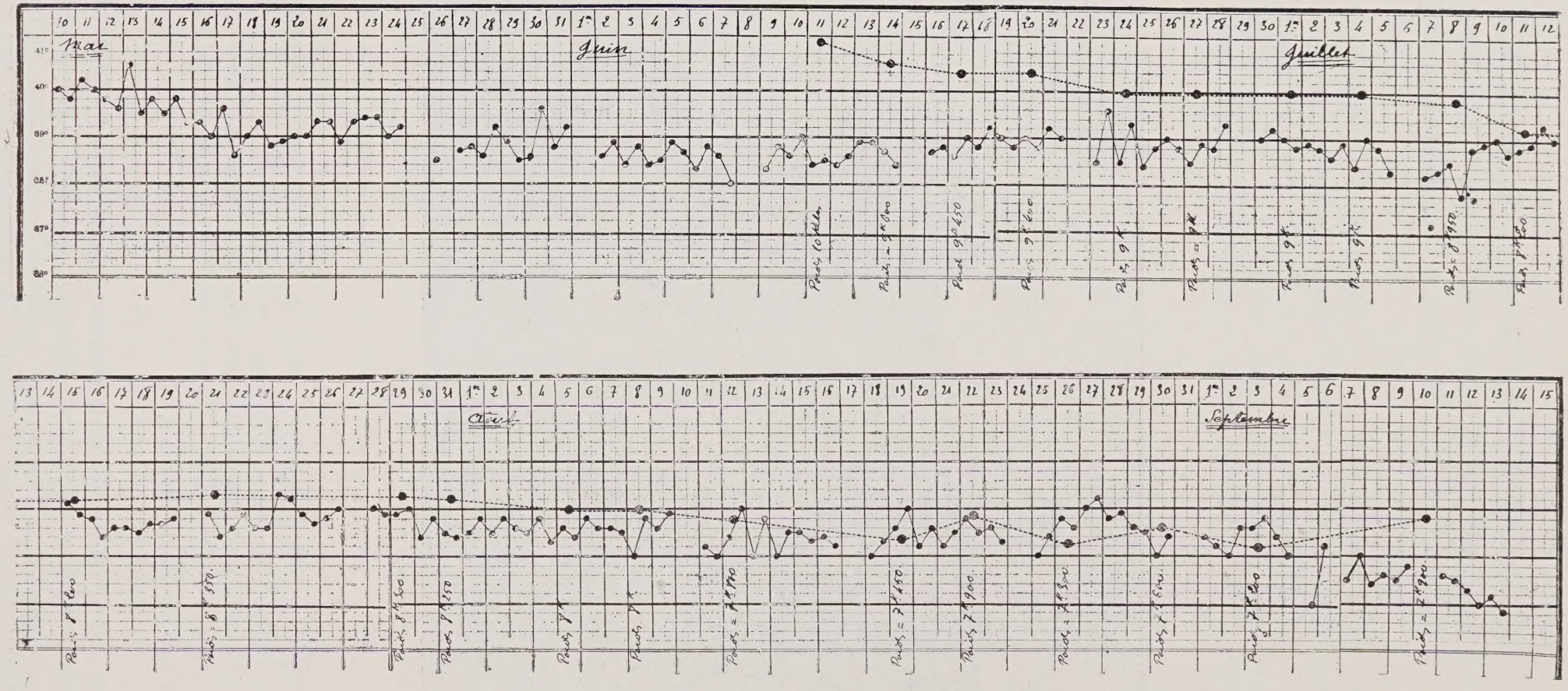


FIG. 2

Observation II.— Chien des rues, marron, taille moyenne, 3 ans.— Maigreur extrême, ongles très longs. Dépilation presque complète sauf le long du rachis. Ulcérations à la base des oreilles, érosions de la peau aux ischions. *Kératite droite* avec opacité complète de la cornée. Trouvé malade à la fourrière le 9 mai 1913. Mort le 14 sept. 1913.

Observation III.— Chien croisé griffon-fox, jaune clair, petite taille, 3 ans Grande maigreur. Plaques d'alopécie, disséminées ; les poils se laissent tirer avec grande facilité. Ongles longs. Ulcères aux oreilles, à l'angle interne de l'œil gauche. *Kératite double*, cécité. Trouvé malade à la fourrière le 14 avril 1913. Mort le 24 octobre 1913.



COURBE DES TEMPÉRATURES ET DU POIDS DU CHIEN N° 2

III. — INFECTION SURAIGUE

Elle semble évoluer avec une rapidité beaucoup plus grande, en quelques semaines.

L'amaigrissement et la mort surviennent avant que les lésions d'ordre trophique soient constituées au niveau du tégument et des muqueuses [1]. Aussi est-elle beaucoup plus difficile à reconnaître, et là encore, le diagnostie bactériologique peut seul nous renseigner. L'absence de dépilation, l'absence de tout autre symptôme que

FIG. 3

l'amaigrissement rapide[2], doit aussi provoquer l'examen du foie et de la moelle osseuse, pour dépister l'infection.

Nous avons pu observer un chien jeune, à longs poils noirs, très amaigri, mais ne présentant aucune lésion apparente de la peau, ni des organes, qui mourut deux jours après sa capture. L'examen des frottis d'organes montra une quantité absolument extraordinaire de parasites. Les cellules disparaissaient sous le nombre des leishmania.

Nous savons d'autre part que la maladie expérimentale peut évo-

---

1. Nous n'avons pas trouvé de parasite dans les produits de raclage des lésions ulcéreuses de l'angle interne de l'œil, des oreilles et de la peau.

2. Aux îles Eoliennes Stromboli et Salina la destruction des chiens maigres paraît avoir une action prophylactique sur la leishmaniose humaine.

C. Basile, F. la Cava et A. Visentini.— Rendiconti de R. Accad. d. Lincei, T. xx, 16 Juillet 1911. — Analyse dans *Bull. de l'I.P. de Paris*, 1911, p. 889.

luer, dans certaines conditions spéciales de cette façon suraiguë (Nicolle. Réinoculation du chien n° 23. Annales de l'I.P. de Tunis 1910).

Cette forme est-elle fréquente ? Nous ne le croyons pas : cependant, elle peut être facilement méconnue ; aussi présente-t-elle un grand intérêt à être signalée au point de vue prophylactique.

CONCLUSIONS

En résumé, la *classification* que nous proposons, diffère de celles jusqu'ici données, en ce que nous faisons une place à part aux infections suraiguës difficiles à reconnaître à cause de la rapidité de leur uolution.

Nous englobons dans un même second groupe les infections subaiguës ou chroniques, plus facilement reconnaissables, accompagnées le plus généralement des symptômes que nous avons décrits. Mais ce groupe peut au gré des auteurs être subdivisé, car il faut admettre des formes de transition.

Enfin, on doit admettre que *l'infection naturelle peut guérir*, d'accord sur ce point avec l'expérimentation, qui a permis de constater chez le chien guéri, une véritable immunité (Nicolle, chien n° 8).

Au point de *vue pratique*, la présence de chiens malades ayant été souvent observée dans l'entourage des enfants atteints de kala-azar, une pareille constatation permettra parfois de penser à cette affection chez un enfant atteint de splénomégolie et de fièvre résistant aux traitements habituels (v. diagnostie différentiel. « Bull. de la Soc. de Pathol.exotique » 1911, p.560). Les lésions chroniques, même localisées aux yeux, nez, oreilles solliciteront une attention toute particulière et l'examen bactériologique de la moelle osseuse des chiens trouvés dans l'entourage des malades. La kératite a un caractère de spécificité que n'ont pas les autres lésions.

Les formes bénignes ou frustes échapperont le plus souvent à notre investigation ; mais nous ignorons, à l'heure actuelle, jusqu'à quel point elles seraient contagieuses.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE